FACULTE DE MEDECINE SAINT-ANTOINE PARIS

Année 1973 N° 3

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Jean-Louis DOYER

(Ancien Externe des Hôpitaux de Paris)

né le 8 Novembre 1945 à CANNES

Présentée et soutenue publiquement le : 1973

BANC D'ESSAI CLINIQUE EN VENTILATION ARTIFICIELLE

APPLICATION A TROIS RESPIRATEURS

Président : M. D. LAURENT Professeur sans chaire

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544710_0034

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

FACULTE DE MEDECINE DE SAINT ANTOINE PARIS

-:-:-:-:-:-:-:-:-

ANNEE 197 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme d'Etat

Par Jean-Louis D O Y E R
Ancien Externe des Hôpitaux de PARIS
Né le 8 novembre 1945 à CANNES

-:-:-:-:-:-:-:-:-

Présentée et soutenue publiquement le :

-:-:-:-:-:-:-:-:-

B A N C D'E S S A I C L I N I Q U E
E N V E N T I L A T I O N A R T I F I C I E L L E
A P P L I C A T I O N
A T R O I S R E S P I R A T E U R S

PRESIDENT : M. D. L A U R E N T Professeur sans chaire

UNIVERSITE PARIS VI

FACULTE DE MEDECINE SAINT ANTOINE

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Professeurs titulaires

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

M.M.	ANDRE R.	Hématologie	M.M.	GOSSET J.	Chirurgie
	BRISSAUD H.	Pédiatrie		GOLVAN Y.J.	Parasitologie
	BROCARD R.	Médecine		HUGELIN A.	Physiologie
	CAROLI J.	Médecine		LAPLANE R.	Pédiatrie
	CATINAT J.	Cardiologie		LE LORIER G.	Obstétrique
	CERBONNET G.	Chirurgie		LOEPER J.	Médecine expérimentale-Immunologie
	CHALUT J.	Radiologie		LOYGUE J.	Chirurgie
	CHERIGIE Ed.	Radiologie		MAROIS M.	Histologie
	CHIGOT P.L.	Chirurgie infantile		MERGER R.	Obstétrique
	CONTAMIN Fr.	Neurologie		MILHAUD G.	Biophysique
	CONTE M.	Médecine		NICK J.	Neurologie
	DAGUET L.	Bactériologie		ORCEL L.	Anatomie pathologique
	DEBRAY J.	Médecine		PERRAULT M.	Médecine
	DRY J.	Médecine		POLONOVSKI Cl.	Pédiatrie
	FLABEAU F.	Chirurgie		POLONOVSKI J.	Biochimie
	GERBEAUX J.	Thérapeutique		RICHET G.	Néphrologie
	GIRARD F.	Physiologie			

Professeurs sans chaire

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

M.M.	BRICOUT F.	Bactério-Virologie	M.M.	LESTRADET H.	Pédiatrie
Mme	CHAPUT A.	Stomatologie		PICARD J.	Biochimie
M.	DUHAMEL G.	Hématologie		ROUX Ch.	Embryologie
				PIERON R.	Pneumo-Phtisio

MAITRES DE CONFERENCES

M.M.	AKOUN G.	Médecine	M.M.	HUGIER M.	Chirurgie
Mme	ARON D.	Ophtalmo.		KRULIK M.	Med. générale
M.M.	AMSTUTZ P.	Réanimation		LASFARGUES G.	Pédiatrie
	APOIL A.	Orth.Traum.		LAUGIER A.	Radiologie
	ARDAILLOU R.	Physiologie		LEVY V.G.	Médecine
	ATTAL	Pédiatrie		MALAFOSSE M.	Chirurgie
	BAUX S.	Chirurgie		MENSCH B.	Biophysique
	BOURY G.	Chirurgie		MERY J.Ph.	Néphrologie
	CHEYMOL G.	Pharmacologie	Mme	MIGNON Fr.	Néphrologie
	CHOUARD Cl.	O.R.L.	M.M.	NAJMAN A.	Hématologie
	CLOAREC M.	Médecine		NICOLLE M.	Neurologie
Mme	COMBRISSON A.	Hématologie		OPOLON J.	Medecine
M.M.	DECROIX G.	Pneumo-phtisio		PAQUELIN Fr.	O.R.L.
	DELIGNE	Anesthésiologie		PISSARO B.	Méd.préventive
	DOYON D.	Radiologie		RAMPINE Cl.	Biochimie
	FONTAINE J.L.	Pédiatrie		RICHARDET J.M.	Pédiatrie
	FOUET P.	Thérapeutique		ROLAND J.	Anat.pathol.
	GAITIER H.	Physiologie		SALAT J.	Obstétrique
	GRUNER M.	Chirurgie infantile		SALMON Ch.	Hématologie
	GUILMET Cl.	Anesthésiologie		SANTARELLI J.	Obstétrique
	GUIRAUDON G.	Anatomie		WARGON H.	Méd.expériment.
	HERMAN D.	Chirurgie		WEINMANN S.	Biochimie
	HUGUET Cl.	Chirurgie		WITCHITZ S.	Cardiologie

Enseignants Associés

M.	ELIAKIS	Médecine légale

Enseignants Contractuels

-:-:-:-:-:-:-:-

M.C.A.	M. KIRSCH F.	Physiologie Biochimie

-:-:-:-:-:-:-:-

Chargés d'Enseignement

-:-:-:-:-:-:-:-

M.M.	BENOIST	Rhumatologie	
	BRUEZIERE	Chirurgie infantile	
	CRISTOL	Cardiologie	
M.M.	DUNET		Endocrinologie
	LOFFREDO		Obstétrique
	SALOMON		Rhumatologie

-:-:-:-:-:-:-:-

Attachés d'Enseignement

-:-:-:-:-:-:-:-

M.M.	CASASSUS	Cardiologie	
	COUVREUR	Thérapeutique	
	DES LAURIERS	Neurologie	
	GALLOUEDEC	Pneumologie	
M.M.	HIVET		Chirurgie
	MIGNOT		Neurologie
	SAUVAN		Cardiologie
	VANNIER		Pneumologie

A MES PARENTS, qui m'ont tant aidé, qu'ils trouvent ici l'expression de ma grande reconnaissance.

A DOMINIQUE, dont la compréhension et le réconfor m'ont été une aide efficace lors de ce travail ardu.

Au Professeur Agrégé P. HUGUENARD, qui m'a donné le sujet de cette thèse.

La rigueur de son esprit critique,

La logique de son enseignement,

La grandeur de son dévouement, seront pour moi un exemple.

Aux Docteurs G. LABORIT et F. ROUJAS, dont la disponibilité et la gentillesse n'ont d'égal que leur curiosité scientifique.

Au Professeur D. LAURENT qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

A tous mes collègues et amis.

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de
PARIS

Vu
le Recteur
de la Faculté de Médecine
Saint Antoine

J. LOYGUE

Vu
le Président
de thèse
D. LAURENT

BANC D'ESSAI CLINIQUE EN VENTILATION ARTIFICIELLE

APPLICATION A TROIS RESPIRATEURS

-:-

- P L A N -

-:-:-:-:-:-:-

1.- Introduction

2.- Difficultés de distinction clinique entre différents respirateurs dans des conditions habituelles.

3.- Intérêt d'études plus précises.
- 3.1.- Impératifs de la ventilation artificielle
- 3.2.- Conséquences dues à un respirateur mal réglé ou mal réglable.

4.- Travaux antérieurs.

5.- Protocole d'étude.

6.- Résultats
- 6.1.- SF_4 CS
- 6.2.- RCF_4
- 6.3.- Le "MINERVE"

7.- Commentaires.

8.- Conclusion.

I N T R O D U C T I O N

-:-

1.- INTRODUCTION

Du malade en état d'agression, au sujet sain sous anesthésie générale, du prématuré au vieillard, les indications de la ventilation artificielle, s'élargissent sans cesse.

Cela grâce à une connaissance de plus en plus précise de la physiopathologie. Elle permet d'en déduire les modalités en fonction du but recherché et du terrain. Or cette aspiration à la perfection technique ne peut se faire qu'en multipliant les moyens de recueil des données.

Il nous a semblé judicieux de monitorer un certain nombre de paramètres :

- Courbe de pression artérielle systémique
- Courbe de pressions endobronchiques,
- Courbe de pression veineuse centrale ou
- artérielle pulmonaire,
- Impédance thoracique,
- Electrocardiogramme,

En plus de la surveillance habituelle clinique et biologique par la mesure répétée des gaz du sang sur échantillons de sang artériel.

Cette étude nous a permis de distinguer parmi différents respirateurs du même groupe, qu'il existait entre eux des différences considérables, et que tous n'avaient pas la possibilité d'adapter leur régime ventilatoire à la courbe idéale définie par la synthèse des impératifs de chaque ventilation artificielle.

2.- Difficultés de distinction clinique entre différents respirateurs dans des conditions habituelles.

La plupart des respirateurs sont contrôlés par différents paramètres fournis par un chronomètre, un spiromètre, et un manomètre.

Les données recueillies :

- la fréquence,
- le débit ventilatoire minute,
- le volume courant,
- les pressions maximales, minimales et moyennes,

sont insuffisantes, ceci pour plusieurs raisons.

2.1. Le manomètre étant branché " à la bouche " du patient, les pressions lues se trouvent être différentes des pressions endobronchiques dont les variations sont retardées et amorties proportionnellement à l'augmentation des résistances et à la baisse de la compliance.

2.2. Le cycle du débit gazeux n'est pas contrôlable. Il est fonction d'une composante fixe, définie par le principe de fonctionnement de la machine et d'une composante mobile définie par l'anesthésiste réanimateur.

2.2.1. La composante mobile -
Même pour un oeil très entrainé, il n'est pas possible d'apprécier le rapport de temps existant entre la durée de l'insufflation et la durée de l'expiration ou de l'exsufflation uniquement sur la vue des oscillations de l'aiguille du manomètre.

Il est encore moins possible de repérer une pause dans un clycle ventilatoire, d'en déterminer sa localisation et sa durée
Il en est de même pour l'ajustage d'une aide expiratoire.

2.2.2. La composante fixe -
Elle est imposée par le constructeur de la machine.
Cependant il est très important de connaitre les modalités du débit gazeu
- Le débit d'insufflation est-il constant ?
- Existe-t-il un palier d'insuffla tion à débit nul ?
- Comment se comporte-t-il avec l'élévation des résistances à haut rendement ?
- Quelles sont les possibilités de réglage de l'aide expiratoire

Autant de paramètres contrôlés avec peu de rigueur et qui seraient fort utiles lors du choix d'une prothèse respiratoire et lors de la programmation d'un régime ventilatoire.

3.- Intérêt d'études plus précises.

La nécessité d'un contrôle plus rigoureux de la ventilation artificielle semble évident lorsqu'on en analyse les impératifs et les conséquences possibles dus à un mauvais réglage.

3.1. Impératifs de la ventilation artificielle.
Elle doit assurer l'hématose,

c'est à dire adapter la ventilation alvéolaire en fonction des besoins, tout en ayant le minimum de conséquences sur la mécanique ventilatoire et sur l'hémodynamique.
En effet, lors de l'insufflation, il se produit un " chassé croisé " entre les gaz sous pression et le sang des capillaires péri-alvéolaires. Il en résulte deux conséquences :

- l'hématose ne débute qu'après le rétablissement de la circulation périalvéolaire, au début de l'expiration passive qui suit l'insufflation.
- la circulation systémique est perturbée par cet arrêt circulatoire au niveau pulmonaire. Il se traduit par une stase veineuse avec chute du débit gauche qui sera majoré chez l'insuffisant cardiaque. Ses conséquences en sont fâcheuses. Elle est responsable du désamorçage du coeur gauche de l'hypovolémique, de la turgescence cérébrale des traumatisés craniens, ainsi que de l'augmentation du saignement veineux de l'opéré.
  Afin d'en diminuer les effets néfastes, il faut maintenir une pression moyenne endothoracique basse, voisine de zéro.
  Pour cela, deux moyens, une insufflation brève et une aide expiratoire en fin d'expiration.

3.1.1. L'insufflation -

Le volume insufflé est fonction des besoins tissulaires, c'est donc une constante définie par le malade. Elle ne doit pas être longue, mais pas trop brève non plus, car pour en réduire

la durée, il faudrait augmenter le débit, augmentation qui aurait pour conséquences :

- une inhomogénéité de la répartition gazeuse avec ventilation préférentielle des alvéoles à haute compliance, au détriment des alvéoles à basse compliance.
- d'une élévation des pressions d'insufflation qui serait très rapidement responsable d'une baisse de la compliance avec destruction du surfactan et par là, altération de la diffusion alvéolo-capillaire.

Contrairement aux impératifs hémodynamiques, les impératifs pulmonaires nécessitent un long temps d'insufflation de façon à améliorer la mixique et la diffusion alvéolo-capillaire. En pratique, on réalise un compromis en choisissant un rapport $\frac{I}{E}$ entre $\frac{1}{2}$ et $\frac{1}{3}$ - la montée en pression doit être progressive; Un plateau en débit nul favoriserait la mixique et serait bénéfique pour les échanges alvéolo-capillaires.

3.1.2. L'exsufflation -

Sa justification est de maintenir une pression moyenne endo-thoracique aux alentours de zéro.

Ses effets s'avèrent alors être bénéfiques sur le plan hémodynamique, mais elle peut avoir un retentissement pulmonaire désastreux si ses paramètres en sont mal réglés :

Les avis ont été longtemps partagés en ce qui concerne la nécessité d'une aide expiratoire en l'absence de moyens permettant de contrôler les modalités imposées par le fonctionnement de la machine et les possibilités de réglage en fonction de chaque cas particulier. En effet, il faut pouvoir en préciser la localisation dans la phase expiratoire, sa durée, son amplitude.

3.1.2.1. La localisation -

Elle ne doit commencer que lorsque le poumon est revenu à sa position d'équilibre après l'insufflation, c'est à dire après une pause pendant laquelle il se produira une expiration passive.

En l'absence de cette pause, on observe un " trapping " par collapsus précoce des petites voies aériennes responsable d'une augmentation du volume de fermeture ("closing volume").

D'autre part l'aide expiratoire gagne à être suivie d'une deuxième pause qui, permettant au poumon de retrouver sa position d'équilibre, réalise une inspiration pendant laquelle les échanges sont possibles.

Cette pause permet de diminuer la fermeture des voies aériennes périfériques, responsable d'une distributipn gazeuse inhomogène lors de l'insufflation.

3.1.2.2. Amplitude et durée de l'aide expiratoire sont des grandeurs souvent liées .
L'aide expiratoire doit être progressive et constante (risque de "Trapping").
La dépression doit être modérée car il y a risque de collapsus alvéolaire avec augmentation de l'effet shunt et au maximum transudation plasmatique.

3.1.3. Les pauses, dont nous avons vu que l'intérêt fondamental est de diminuer indirectement l'agression pulmonaire d la ventilation artificielle

3.1.4. En conclusion, un malade sans tare ni respiratoire,ni circulatoire,tel qu'il se présente le plus souvent lors d'une anesthésie générale, doit être ventilé de la façon suivante :

- une insufflation assez brève et progressivement accélérée avec un petit plateau en débit nul, suivi d'une pause précédant l'aide expiratoire, progressive et d'amplitude modérée, puis d'une nouvelle pause précédant l'insufflation. Le tout ménageant une pression moyenn endothoracique voisine de zéro.

Cette courbe est modelable en fonction de la prépondérance des impératifs hémodynamiques ou respiratoires; telle la ventilation d'un bloc alvéolo-capillaire en allongeant le plateau de pression positive, aide expiratoire à travers un frein, parfois même expiratio

avec pression positive résiduelle,
Ou la ventilation d'une turgescence cérébrale qui elle, nécessite une insufflation courte avec une aide expiratoire importante.

3.2. Conséquences dues à un respirateur mal réglé ou mal réglable.

Elles sont toutes déductibles de la physiopathologie de la ventilation artificielle. Quelques auteurs ont insisté sur la nécessité de sélectionner les prothèses respiratoires en fonction de leur possibilité d'adapter leur régime de débit gazeux aux impératifs physiologiques.

4.- Travaux antérieurs -

Ils ont mis en évidence les conséquences néfastes d'une ventilation artificielle mal adaptée aux impératifs circulatoires et respiratoires.

MUSHIN, MALONEY, MORGAN, COURNAND, insistent sur la gêne circulatoire engendrée par les gaz sous pression.

HUGUENARD, CARA, WATSON, prônent la nécessité d'une aide expiratoire sans grand danger sur la mécanique ventilatoire, si elle est bien étudiée.

SABATHIE, HUGUENARD, ROUJAS, MAESTRACCI, étudient les répercussions hémodynamiques engendrées par différents régimes de pression.

Notre étude a pour but de montrer la nécessité d'un contrôle rigoureux des débits gazeux en ventilation artificielle.

5.- Protocole d'étude.

5.1. Le terrain -

Il s'agit de malades traités dans le département d'Anesthésie-Réanimation Chirurgicale, section Salle de Réveil et Réanimation chirurgicale, de l'Hôpital Henri Mondor à CRETEIL.

5.2. Le matériel -

Il permet le recueil de :

- E.C.G.
- impédance thoracique,
- pression endobronchique par l'intermédiaire d'un cathéter glissé dans les bronches par la sonde d'intubation.
- pression veineuse centrale par cathétérisme de la veine cave supérieure après ponction percutanée de la veine sous-clavière ou de la veine basilique au pli du coude. ou pression artérielle pulmonaire par sonde de Swan Ganz introduite par une veine périférique.
- pression artérielle par voie sanglante après cathétérisme percutané d'une artère radiale

Les catheters sont reliés à trois jauges de contrainte Statham par l'intermédiaire de tubulures de connection purgées au sérum physiologique.

Ces données sont monitorées par un ensemble de surveillance électronique, Roche bio-électronique qui comporte :

- un module de fréquence cardiaque,
- un module d'impédance thoracique,
- trois modules de pression interne,
- un oscilloscope cathodique quatre traces

permet de visualiser les différentes courbes.

Celles-ci sont recueillies sur un polygraphe Siemens à huit pistes.

Ces procédés de recueil des données sont beaucoup plus précis que les moyens cliniques utilisés habituellement.

Il faut savoir reconnaitre leurs limites et leur infériorité en comparaison avec les données mathématiques complexes des courbes de pression, volume, débit, qui ne peuvent être faites qu'en laboratoire.

5.3. Méthodes d'étude -

Elle a consisté à ventiler un modèle pulmonair type " Draeger ", puis des malades avec trois respirateurs en enregistrant les différentes courbes possibles.

6.- Résultats.

6.1. SF_4 CS -

C'est un appareil à pompes dont le cycle ventilatoire peut être découpé en quatre phases :

- une insufflation
- une exsufflation
- deux pauses avec mise des voies aériennes à la pression atmosphérique.

Ces phases sont réglables indépendamment les unes des autres. Chaque phase peut théoriquement avoir une durée de zéro à la totalité du cycle ventilatoire.

La montée en pression y est progressive, mais il n'existe pas de plateau de diffusion en débit nul.

L'aide expiratoire peut être placée n'importe où après la phase d'insufflation. Elle peut être précédée ou suivie de pauses de durée indépendamment réglable.

Cet appareil permet donc de faire presque toutes les formes de courbes de pression, de la meilleure à la pire.

Les différentes phases sont contrôlées par un chronotome.

Illustrations -

L'enregistrement N° 1 a été recueilli chez un malade ventilé par SF_4 CS.

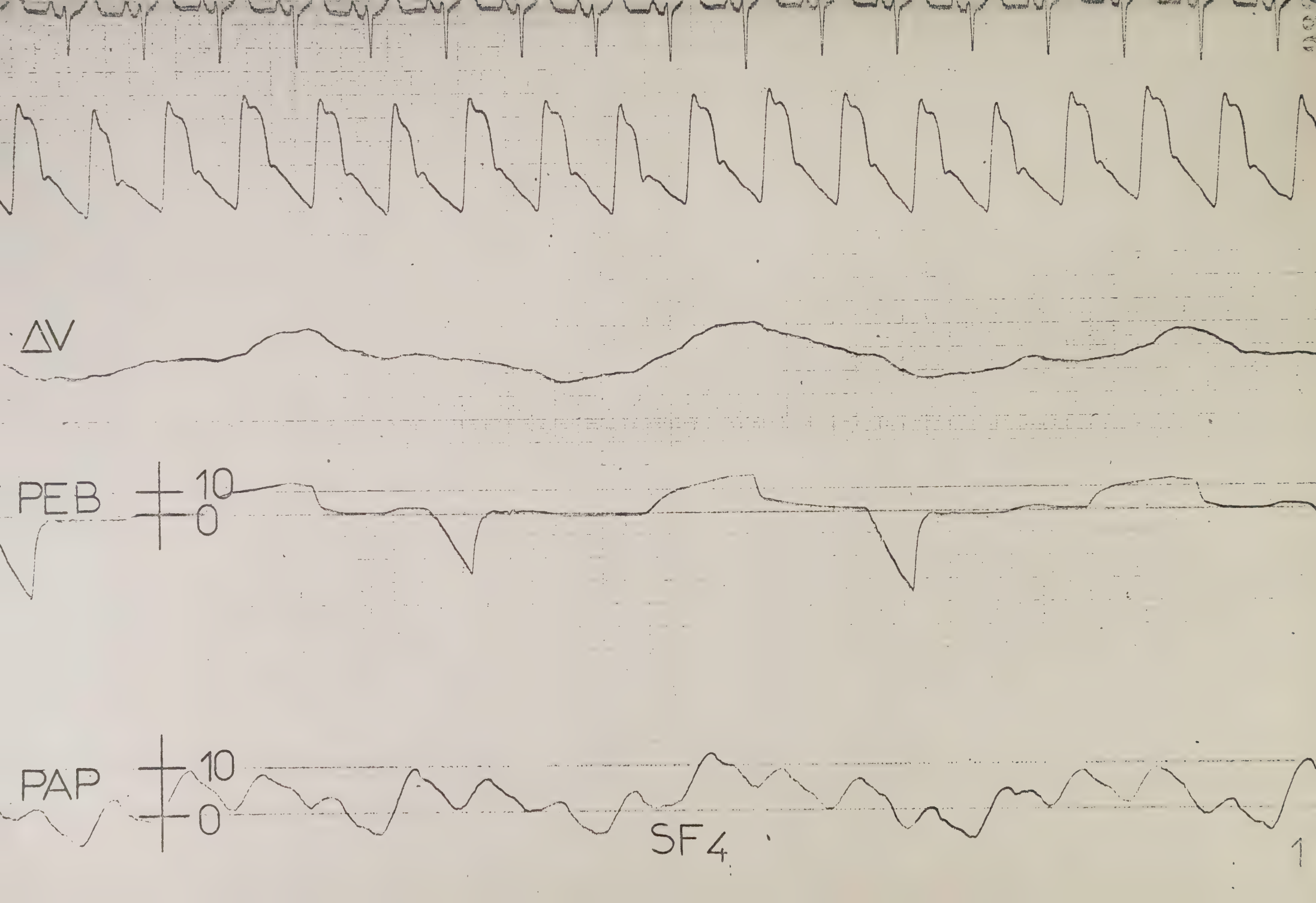
Il comporte les courbes suivantes :

- E.C.G.
- Pression artérielle
- Impédance thoracique
- Pression endo-bronchique en mm de mercure
- Pression artérielle pulmonaire en mm de mercure.

Les constantes affichées étaient :

- Vt = 0,6
- $\frac{I}{E} = \frac{1}{3}$
- pression maximale = + 20
- pression minimale = - 30
- pression moyenne = 0

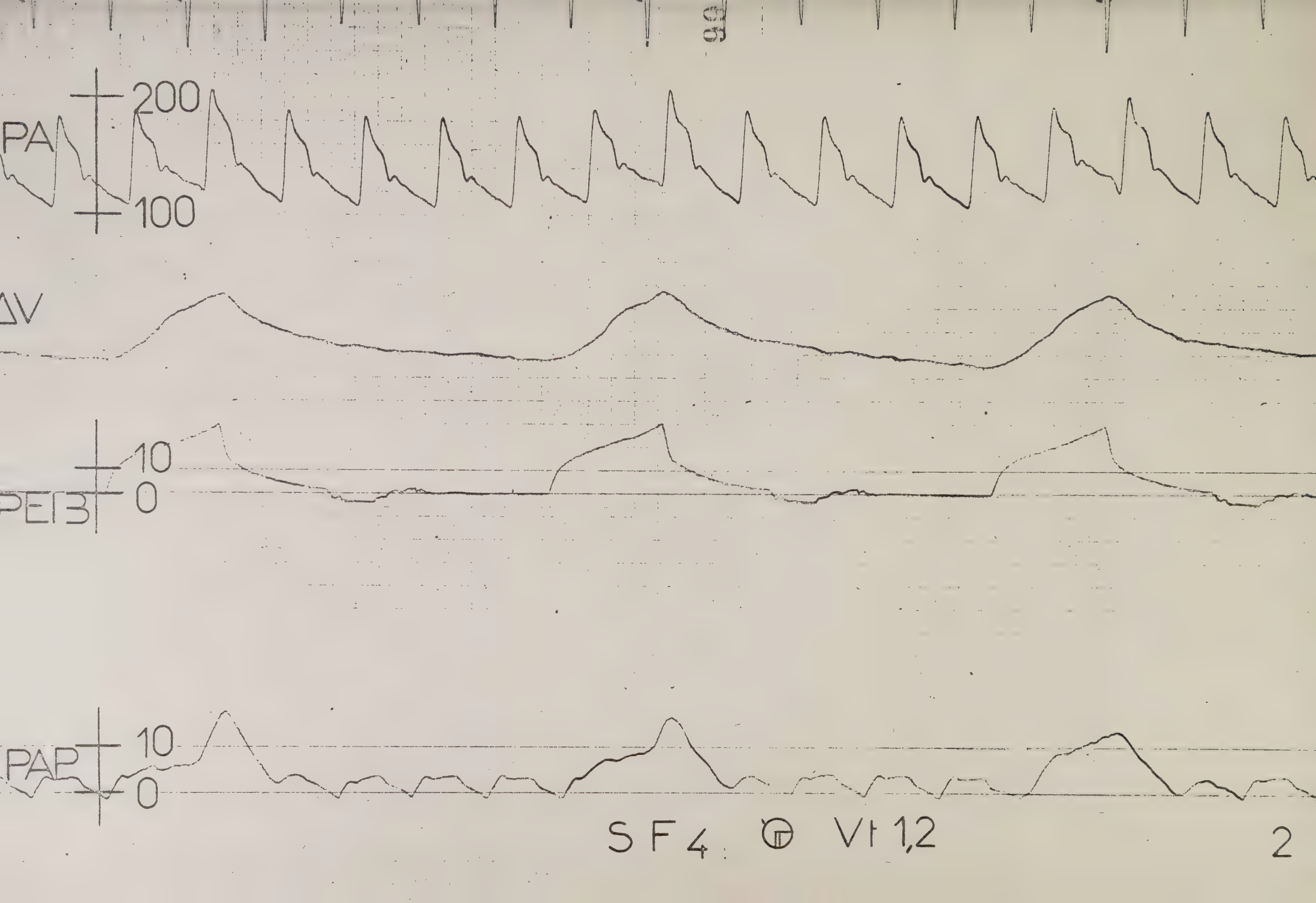
La courbe des pressions endo-bronchiques objectivent le caractère assez proche des conditions de ventilation énumérées plus haut. L'aide expiratoire est comprise entre deux pauses. Elle maintient une pression moyenne basse, et l'insufflation n'a pas de retentissement appréciable sur l'hémodynamique. On peut supposer qu'elle n'a pas de retentissement non plus sur le parenchyme pulmonaire.

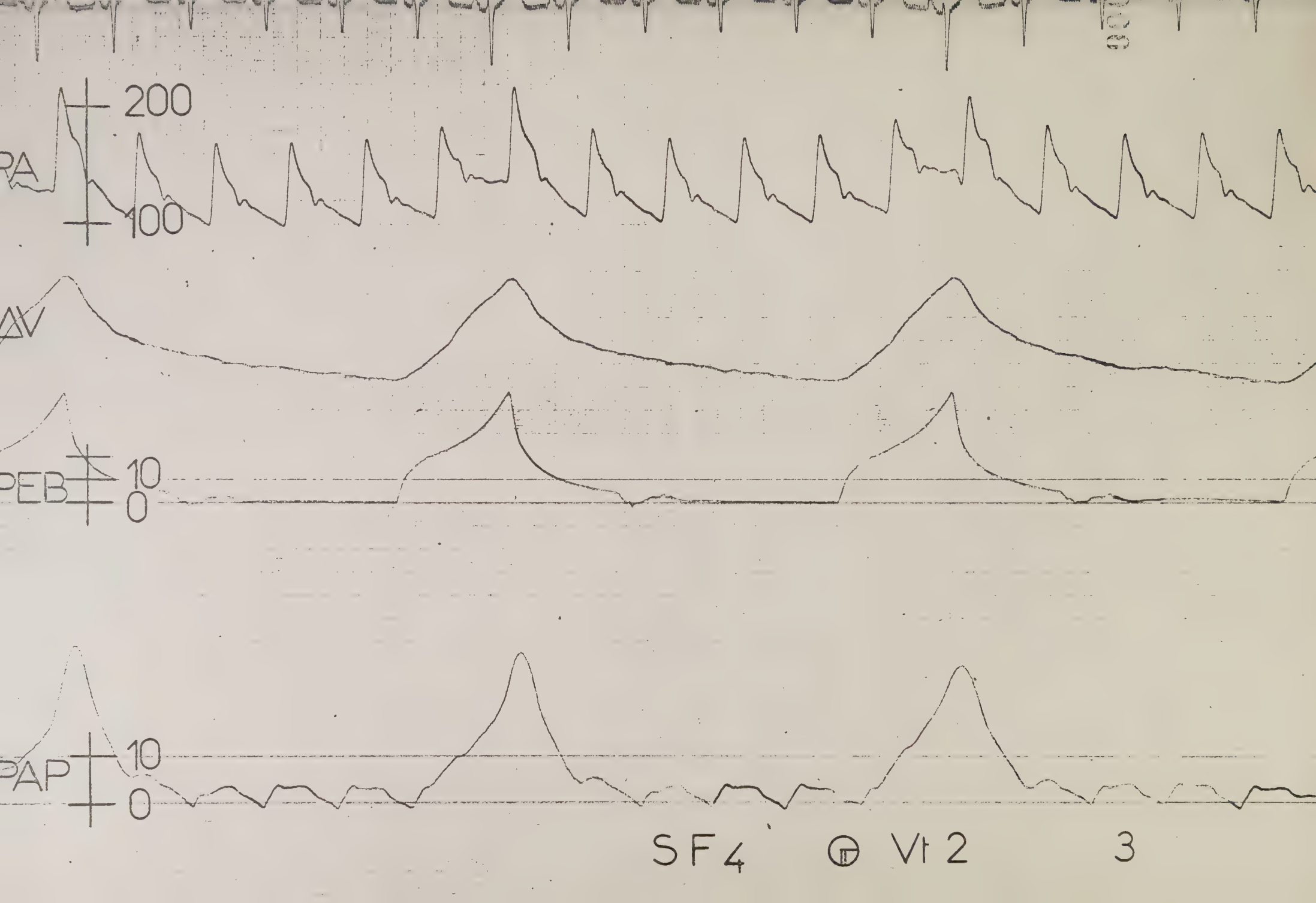

ΔV
PEB
10
0
PAP
10
0
SF4
1

Les enregistrements 2 et 3 comportent les courbes suivantes :

- E.C.G.
- pression artérielle en mm de mercure
- impédance thoracique
- pression endobronchique en mm de mercure
- pression artérielle pulmonaire en mm de mercure.

Contrairement à l'enregistrement précédent, (N° 1) ils ont été réalisés sans aide expiratoire.
Ils montrent la gêne circulatoire apportée par l'insufflation avec élévation considérable des pressions artérielles pulmonaires.

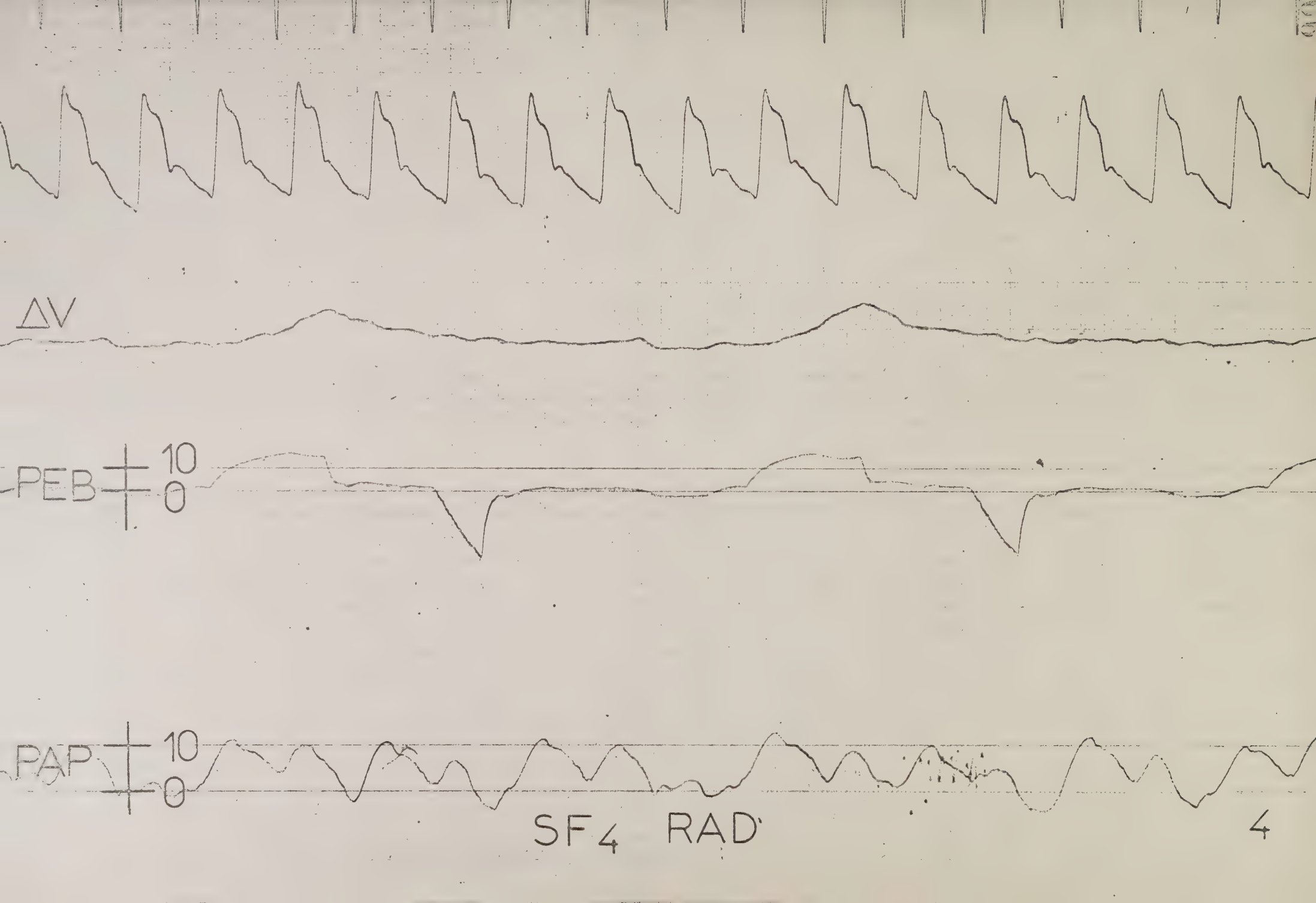

99
200
PA
100
ΔV
10
PEIB
0
10
PAP
0
SF4 Vt 1,2
2

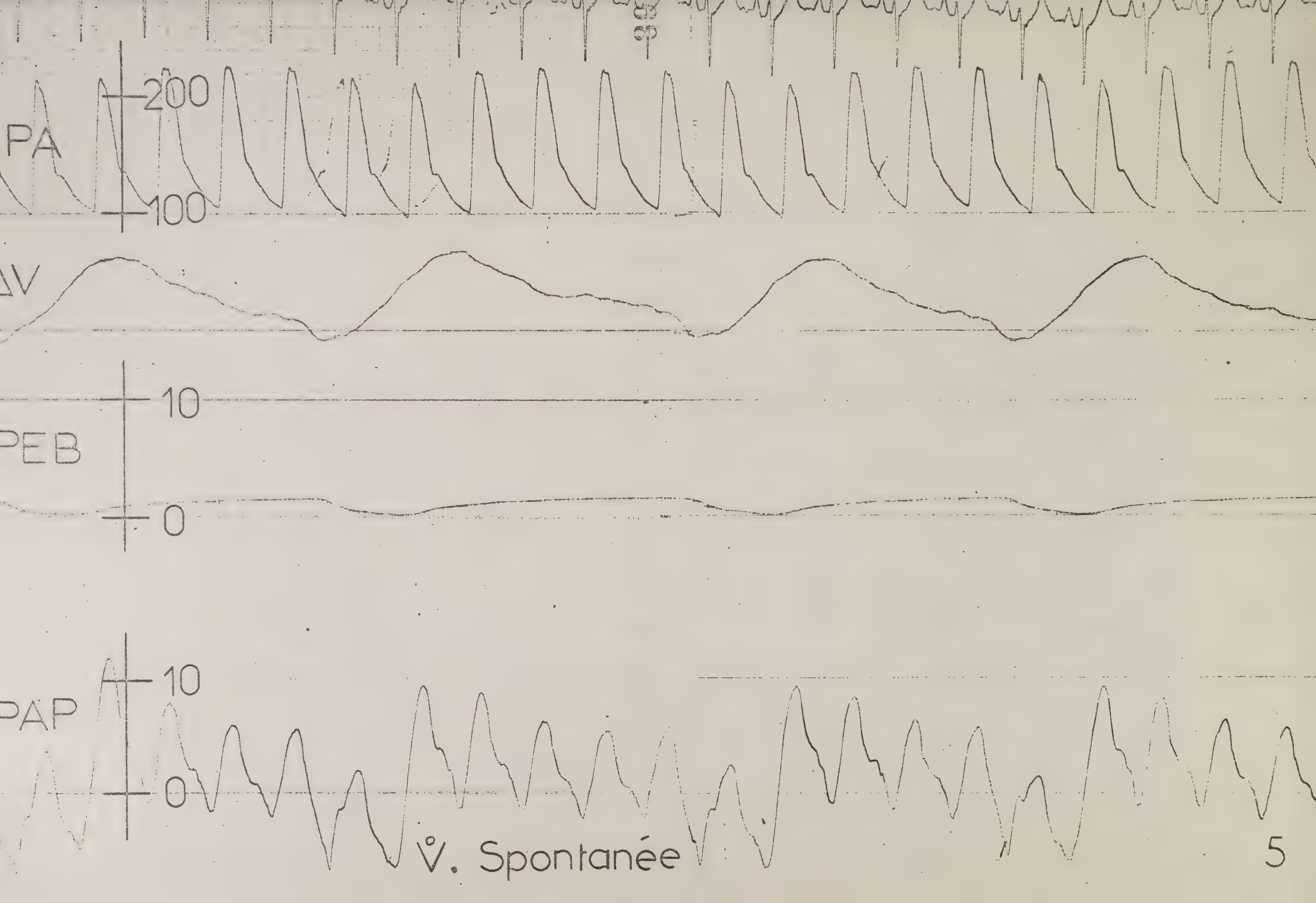

200
100
PA
ΔV
10
0
PEB
10
0
PAP
SF4
Vt 2
3

Les enregistrements 4 et 5 comportent les courbes suivantes :

- E.C.G.
- Pression artérielle .
- impédance thoracique.
- pression endobronchique en mm de mercur
- pression artérielle pulmonaire en mm de mercure.

L'enregistrement N° 4 montre la perfection qu'il est possible d'atteindre en ventilation artificielle.
La prothèse réalise une assistance ventilatoire. Elle se déclanche pour faire un cycle respiratoire complet lors de l'inspiration du malade.
L'aspect pratiquement physiologique de ce type de ventilation est objectivé par comparaison aux tracés de l'enregistrement N° 5 qui ont été réalisés en ventilation spontannée.


ΔV
PEB
10
0
PAP
10
0
SF4 RAD
4



V. Spontanée

6.2. RCF_4 -

Il s'agit d'une simplification du SF_4 CS. C'est un appareil à rapport insufflation sur exsufflation fixe $\frac{I}{E} = \frac{1}{2}$

L'insufflation présente les mêmes caractèristiques que celle du SF_4 CS.

La phase expiratoire comporte trois temps.

- une aide expiratoire réglable en durée aux dépens d'une pause la précédant,
- une deuxième pause fixe, suit l'aide expiratoire.

Cet appareil présente la possibilité de faire une aide expiratoire en débit freiné (comme certains modèles de SF_4 CS d'ailleurs), par l'intermédiaire d'un frein réglable sur le circuit expiratoire.

Ce dispositif permet de diminuer le trapping expiratoire mais par contre, ne semble pas pouvoir agir sur le " closing volume ", dans la mesure où la pression dans les voies aériennes retourne au zéro en fin de période expiratoire avec un réglage tel que la pression moyenne endothoracique n'atteigne pas des chiffres incompatibles avec une hémodynamique convenable.

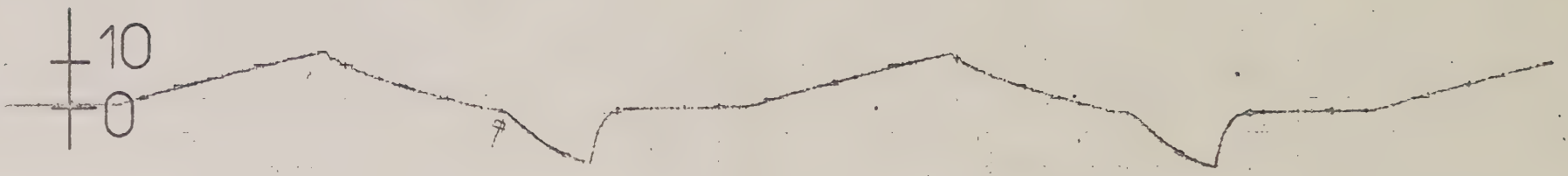
Illustrations -

Les courbes de pression endobronchiques 6 et 7 ont été réalisées sur RCF_4 dans le but de visualiser les défauts de son aide expiratoire La courbe N° 6 montre une aide expiratoire bien placée, entre deux pauses, mais son amplitude ne permet pas de réaliser une pression moyenne endothoracique voisine de zéro. Pour cela, on en augmente la durée, la pression moyenne est alors à zéro, mais au prix d'un

trapping, l'aide expiratoire commençant trop tôt dans la phase expiratoire (courbe N° 7).

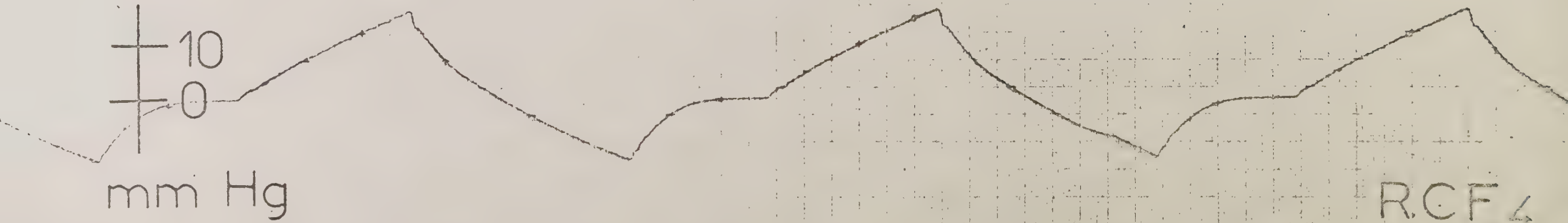
L'enregistrement N° 8 visualise les variations de pression lors d'une ventilation comportant une aide expiratoire sur frein. Il objective le peu d'intérêt des résultats comme nous l'avons vu plus haut.

6

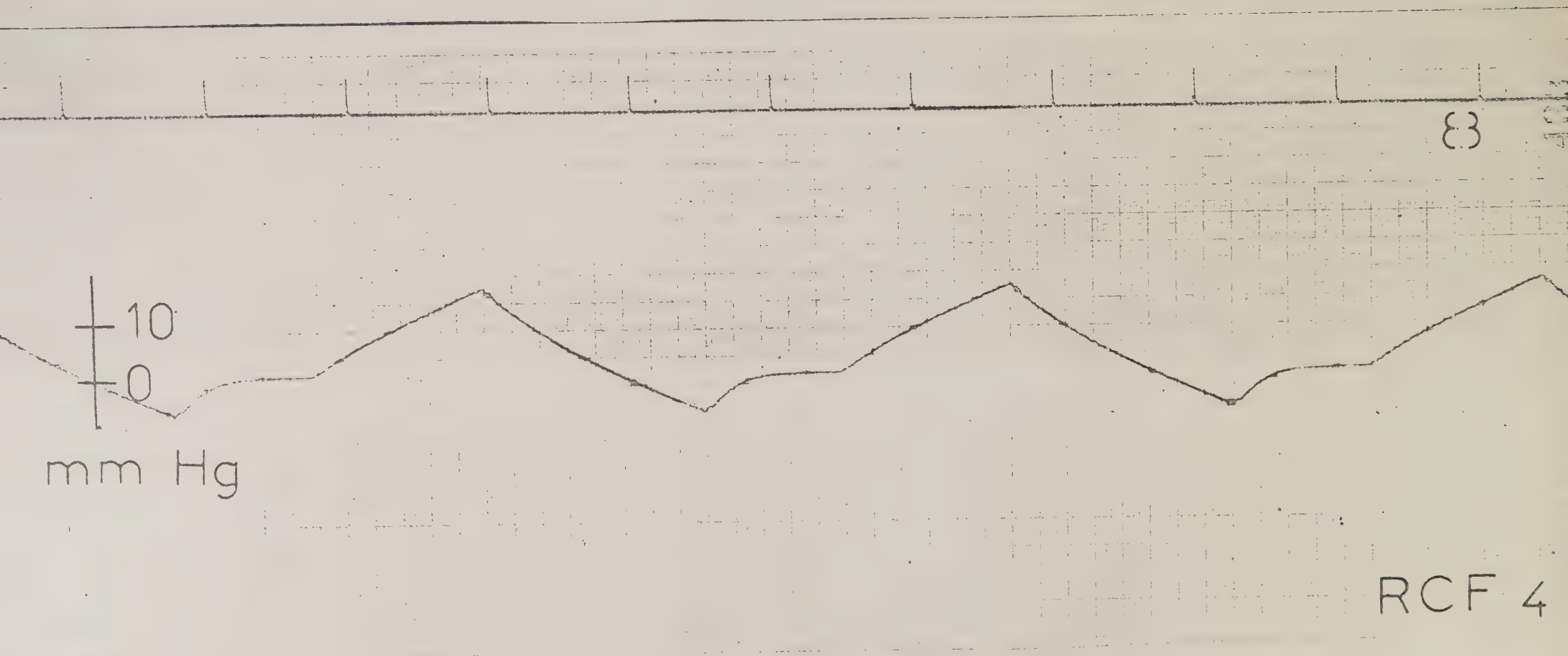


RCF 4

7



RCF 4


10
0
mm Hg
RCF 4

6.3. Le " MINERVE "

C'est un prototype que nous avons eu en expérimentation.

Il présente l'originalité de comporter, dans une même enceinte, un respirateur et un ensemble de surveillance électronique.
La partie électronique comprend :

- un module de fréquence cardiaque,
- un module d'impédance thoracique,
- deux modules de pression interne dont l'un est réservé à la mesure des pressions dans la sonde d'intubation.

Les courbes obtenues sont visualisées sur un oscilloscope cathodique deux traces.

La partie respiratoire est un appareil à cellules logiques qui permet de faire pratiquement toutes les courbes de ventilation.
Son cycle est découpé en quatre temps.
L'insufflation est assez brutale et la montée en pression assez rapide après la fermeture des valves. Il est possible de faire un plateau en débit nul dont la fourchette de réglage en durée est assez large.
L'expiration comporte une exsufflation.
Sa durée est réglable par l'intermédiaire d'un pause la précédant sur toute la durée de l'expiration.
Il est à remarquer que l'amplitude de l'exsufflation est réglable directement sans en modifier sa durée.
Enfin il est possible de créer une deuxième pause, après l'exsufflation. Elle se fait au détriment de la durée de l'insufflation et il est possible de la régler de zéro jusqu'à sa

totalité. Cette pause est pratiquement inutili sable telle qu'elle est conçue, elle est même dangereuse.

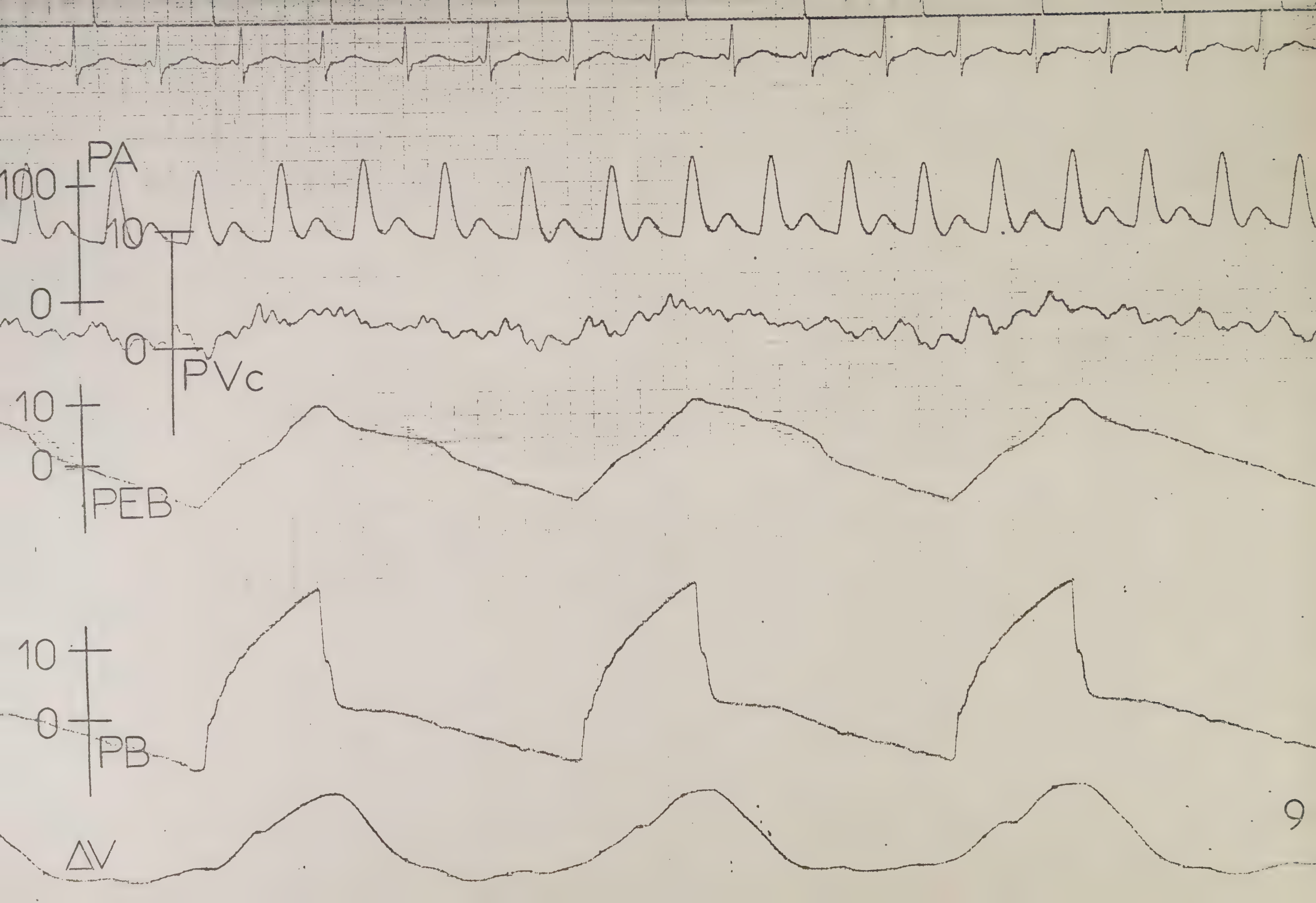
Illustrations -

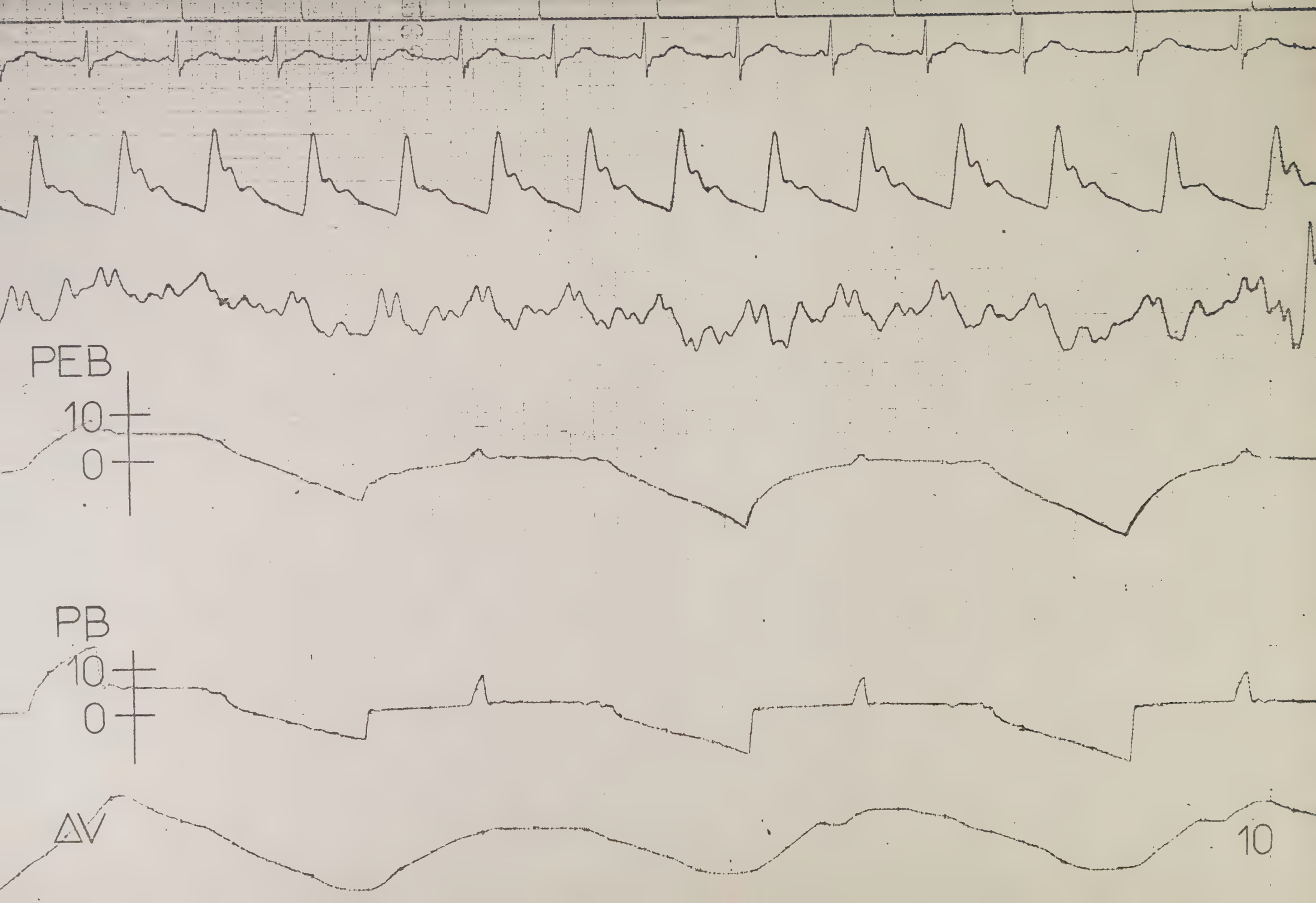
L'enregistrement N° 9 comporte :

- timer
- E.C.G.
- pression artérielle en mm de Hg ,
- pression veineuse centrale en mm de Hg,
- pression endobronchique en mm de Hg,
- pression à la " bouche " en mm de Hg,
- impédance thoracique.

Il visualise un mauvais réglage de l'aide expiratoire en rapport avec l'imperfection de l'information fournie par la courbe de pressio prise à la " bouche du patient ".
A la vue de cette courbe, l'expiration est pré cédée d'une pause qui permet l'équilibration des pressions à zéro.
La courbe des pressions endo-bronchiques, par contre, montre que l'exsufflation débute trop tôt, alors que le poumon n'était pas revenu à sa position d'équilibre.

L'enregistrement N° 10 montre un des défauts de ce respirateur, qui est de faire une pause de pré-insufflation, mais qui pour être efficace, réduit à quelques dizaines de millilitre le volume insufflé.


PA
100
10
0
0
PVc
10
0
PEB
10
0
PB
ΔV

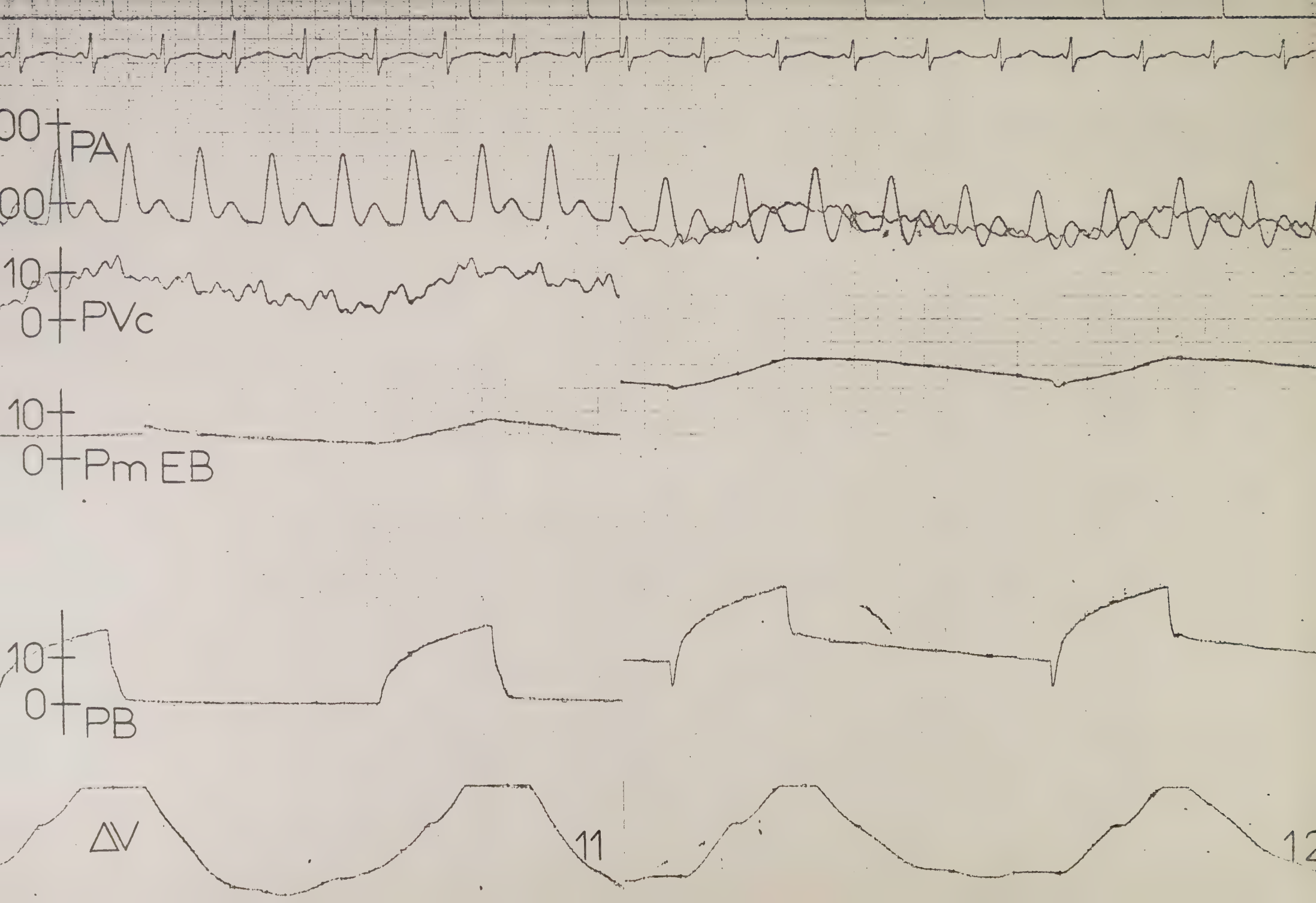

PEB
10
0
PB
10
0
ΔV
10

Les enregistrements N° 11 et 12 comprennent :

- timer,
- E.C.G.
- pression artérielle en mm de mercure,
- pression veineuse centrale en mm de mercure,
- pression moyenne endothoracique, en mm de mercure,
- pression à la bouche du patient,
- impédance thoracique.

Ils ont pour but de visualiser les conséquences hémodynamiques défavorables d'une ventilation artificielle avec pression moyenne endothoracique élevée.
Ces deux enregistrements ont été réalisés sur un même malade.

L'enregistrement N° 11 est celui d'une pression positive intermittante avec pression moyenne endothoracique oscillant entre 5 et 10 mm de mercure.
Il est suivi d'une ventilation avec frein expiratoire à P_ACO_2 constante. Il y a chute de la pression artérielle, avec pincement de la pression différentielle concomitante à une élévation de la pression veineuse centrale. La pression moyenne endothoracique oscillant alors entre 15 et 20 mm de Hg.


00
PA
00
10
0
PVc
10
0
Pm EB
10
0
PB
ΔV
11
12

7.- Commentaires -

En ventilation artificielle, il existe des différences considérables de résultats en fonction des possibilités de réglage d'une prothèse respiratoire.

Dans les cas habituels, si l'objectif doit être de maintenir une pression moyenne endothoracique voisine de zéro, tous les moyens ne sont pas bons.

Certains respirateurs mal conçus ne sont pas utilisables, d'une part, d'autre part, il est possible de faire des mauvaises ventilations avec de bonnes machines.

L'intérêt de la visualisation des courbes de pression est incontestable, ce qui est encore plus vrai lors d'une ventilation artificielle sur poumon pathologique ou sur un système circulatoire défaillant.

Toutes tentatives venant de la part des constructeurs afin de permettre une visualisation des courbes de pression endo-thoraciques doivent être accueillies avec faveur en attendant le perfectionnement des prothèses respiratoires.

On peut espérer la programmation d'un cycle respiratoire par cartes perforées introduites dans une prothèse auto-asservie après recueil continu de données simples.

C O N C L U S I O N

-:-

8.- Conclusion -

Les moyens de contrôle en ventilation artificielle sont insuffisants compte tenu de ses répercutions physio-pathologiques(hémodynamiques, pulmonaires et humorales).

Les modalités de réglage qui nous sont proposées doivent être suffisamment souples pour pouvoir d'adapter à des conditions anatomiques, physiologiques et pneumologiques complexes.

Ainsi un cycle ventilatoire doit être divisé en quatre phases.

- Une insufflation assez brève, progressivement accélérée;
- une pause permettant au poumon de retrouver sa position d'équilibre (et au rapport ventilation - perfusion de se normaliser)
- une aide expiratoire, de préférence en fin d'expiration, exactement réglable de façon à maintenir une pression moyenne endothoracique voisine de zéro, sans augmenter le volume de fermeture des voies aériennes.
- une pause de pré-insufflation.

Or les moyens de contrôle habituels, recueillis,

. sur l'appareil = le chronomètre, le spiromètre, le manomètre,

. et sur le malade = l'auscultation pulmonaire, l'aspect des veines jugulaires externes et parfois la mesure de la pression veineuse centrale,

sont insuffisants pour tester l'adaptation du respirateur au patient.

Notre expérimentation a consisté dans l'enregistrement,

- des courbes de pression endo-bronchiques
- des variations concomitantes de volume thoracique par mesure d'impédance,
- des oscillations de la pression veineuse centrale,
- et de la pression artérielle.

Elle a permis de constater que :

1) Certains appareils n'avaient pas la possibilité de s'adapter aux impératifs de la ventilation artificielle;

2) Un respirateur, apparamment bien réglé, peut être mal adapté au système ventilatoire, alors que les signes cliniques ne sont pas évidents.

De ces conclusions apparait l'intérêt pour le praticien, de l'affichage analogique, si possible en continu,au minimum, des courbes de variation de pression endo-thoracique et de volume pulmonaire.

- B I B L I O G R A P H I E -

ANDERSEN M.N. - KUCHIBA K. - (Août 1967)

Depression of cardiac output with mechanical ventilation. Comparative studies of intermittent positive positive-negative, and assited ventilation.

J. Thoracic.Cardiovasc.Surg.54, 182-190

BERGAMN A.- (1967)

Effects of varying respiratory waveforms on gas exchange.

Anesthesiologie, 28, N° 2, 390-395

BURRIS D.F. - BROWNLEE W.E. et ALBRITTEN F.F.- (1961)

The efficiency of ventilation with various methods of controlled ventilation.

J. Thorac.Cardiovasc.Surg. 42,N° 1, 12-2

CAILAR J. (du).- TRIADOU Ch.- ROQUEFEUIL B.- MALZAC P.- (1969)

Effets de la ventilation artificielle sur la circulation.

Agressologie, 10, N° 1, 55-64

CAMPBELL E.J.M. - NUNN J.F. - PECKETT B.W. - (1958)

A composition of the artificial ventilation and spontaneous respiration, with particular reference to ventilation-bloodilow relationships.

Brit. Anest. 30, 166

CARDINAUD J.P. - DUMAZEAUD M.M. - (1971)

Recherche des pressions optimales en ventilation artificielle.

Agressologie 12 B, 141-146

CARDINAUD J.P. - (1967)

Contribution à l'étude expérimentale et clinique de la respiration artificielle.

Thèse Med. BORDEAUX

CASTAING R. - NEVERRE G. - CHEVAIS R. - GILLARDEAU G. - SABATHIE M. - (1965)

Aspects de la mécanique pulmonaire pendant un cycle de la respiration artificielle; incidences sur la ventilation.

Ann. Anesth. Franç. 6, 319-324

CATHCART R.T. - NEALON T.F. - FRAIMOW W. - HAMPTON L.J.- GIBBON J.H. - (1958)

Cardiac output under general anaesthesia. Effec of mean endotracheal pressure.

Ann. Surg. 148 : 488-497

COURNAND A. - MOTLEY J.L. - WERKO L. - RICHARD D.W.-(194

Physiological studies of the effects of intermittent positive pressure breathing on cardiac output in man.

An. J. Physiol. 152-162

CRAMPTON SMITH A. - (1965)

Effects of mechanical ventilation on the circulation.

Ann. N.Y. Acad.Sci. 121, 733-745

DELIGNE P. et DAVID M. (1959)

Réflexions sur la turgescence cérébrale peropératoire.

Neurochirurgie, 5, N° 2, 250-253

DUTERTRE Y. - (1970)

Mécanique respiratoire et ventilation assistée au long cours.

Thèse BORDEAUX, N° 304

ENGSTROM C.G. - (1963)

The clinical application of prolonged controlled ventilation.

Acta Anaesth.Scand. supl. 13, 1-52

FINLAY W.E. - WIGHTMAN A.E. - ADAMS A.P.- SYKES M.K. - (1970)

The effects of variations in inspiratory expiratory natio on cardiorespiratory function during controlled ventilation in normo hypo and hypervolamic dog

Brit. J. Anesth. 42, 935-940

FLORES SEVILLA J. - GARCIA BRU A. - FERNANDEZ ROLDAN E.- DE LAS MULAS BEJAR M. - FLORES PORRAS M.R.-

Ventilacion y hemorragia operatoria .

Facultad de Medecina de Cadis, Servicio de Anestesiologica y Reanimacion (H. de Mora Provincial).

GALLOON S. - ROSEN N. - (1965)

Changes in airway resistance and alveolar trapping with positive-negative ventilation.

Anaesthesia 20, N° 4, 429-441

HAGLUND P. - (1969)

Contribution à l'étude de la respiration artificielle = influence de la courbe de flux sur la mécanique respiratoire et les échanges gazeux.

Thèse BORDEAUX, N° 232

HEDLEY-WHYTE J. - PONTOPPIDAN H. - MORRIS M.J.- (1966)

The response of patients with respiratory failure and cardiopulmonary disease to different levels of constant volume ventilation.

J. Clin. Invest. 45, N° 10, 1543-1554

HERZOG H. - NORLANDER O.P. - (1968)

Distribution of alveolar volume with different types of positive pressure gas-flow patterns.

Opuscula Medica, 71, 3-18

HUBAY C.A.- WALTZ R.C.- BRECHER G.A. - PRAGLIN J. - HINGSON R.A. - (sept. 1954)

Circulatory dynamics of venous return during positive-negative pressure respiration.

Anesthesiology 15, N° 5, 445-461

LAVER M.B. - MORGAN J. - BENDIXEN H.K. - RADFORD E.P. - (1964)

Lung volume, compliance and arterial oxygen tension during controlled ventilation.

J. Appl. Physiol. 19, N° 4, 725-733

LAWS A.K. - Mc INTYRE R.W. - (Nov. 1969)

Chest Physiotherapy : a physiological assessmer during intermittent positive pressure ventilation in respiratory failure.

Can. Anaes. Soc. J., 16, N° 6, 487-493

LAXENAIRE M.C. - SCHRIJEN F. - SENTISSI M. - -1971)

Incidence de la ventilation artificielle sur l'hémodynamisme pulmonaire de l'insuffisant respiratoire chronique.

Agressologie 12 B, 61-70

LAZORTHES G. et CAMPAN L. - (1963)

L'œdème cérébral.

Masson, Edit. Paris, 1 vol. 175 P.

LEBLANC P. - RUFF F. - MILIC-EMILI J. - (1970)

Effects of age an Body position on airway closure in man.

J. Appl. Physiol. 28-448

LISSAC J. et coll. - (1967)

Effets hémodynamiques de la ventilation artificielle dans la grande insuffisance pulmonaire chronique.

Bull.Physio.Pathol.Resp. 3, N° 4, 569-595

LYAGER S. - (1968)

Influence of flow pattern on the distribution of respiratory air during intermittent positive pressure ventilation.

Acta Anaesth. Scand, 4, N° 12; 191-211

LYNCH et coll.- (1969)

Effect of alternating positive and negative endotracheal pressure on the calibre of bronchies.

Anesth., 20, N° 3, 325-329

MAC CLENAHAN J.B. - (1971)

The effect of ventilation on surfactant.

Agressologie, 12 B, 13-19

MAC CLENAHAN J.B. - URTNOWKI A. - (1967)

Effetcs on ventilation on surfactant, and its turnover rate.

J. Appl.Physiol. 23, 2 = 215-220

MAC INTYRE R.W. - LAWS A.K. - RAMACHANDRIAN P.R.- (1969)

Positive expiratory pressure plateau : improved gas exchange during mechanical ventilation.

Con. Anaesth. Soc. J., 16, 477-486

MALONEY J.V. - MANDFORD S.W. - (1954)

Circulatory response to intermittent positive and alternative positive-negative pressures respirators.

J. Appl. Physiol. 6, N° 8,453-459

MILIC EMILI J. - HENDERSON A.M. , etal (1966)

Regional distribution of inspired gas in the lung.

J. Appl. Physiol. 21, = 749-759

MORGAN B.C. - MARTIN W.E. - HORNBEIN T.F. - CRAWFORD E.W. GUNTHEROTH W.G. - (1966)

Hemodynamic effects of intermittent positive pressure brething.

Anesthesiology, 27, N° 5, 584-590

MUSHIN W.W. - (1969)

Automatic ventilation of the lung.

Blackwell, édit. Oxford, 1 vol.

MUSHIN W.W. - RENDELL-BAKER L. - THOMPSON P.W. - NAPLESON W.W. - (1969)

Automatic ventilation of the lungs.

Blackwell, édit. Oxford, 2° éd.

NASH G.- BLENNERHASSET J.B. - PONTOPPIDAN H. - (1967)

Pulmonary lesions associated with oxygen therapy and artificial ventilation.

New. Eng. J. Med. 276, 368

NORLANDER O.P. - HERZOG P. - (1968)

Compliance and airway resistance during anesth sia with controlled ventilation.

Acta Anaesth. Scand. 4, N° 12, 135-152

OTIS A.B. - Mc KERROW C.B. - BARTLETT R.A. - MEAD J.- Mc ILROY M.B. - SELVERSTON N.J. - RADFORD E.P. - (1956)

Mechanical factors in distribution of pulmonar ventilation.

J. Appel. Physiol. 8,: 427-443

OKADA K. - IKEDA K. - NAMATA K. - YAMAMURA H. - (Oct. Nov. et décem. 1967)

Etude de la fonction pulmonaire pendant la respiration contrôlée par la technique au Kénon radio-actif.

Ann. Anesth. Franç. 8, N° 4, 937-942

PRESLIN R. - (1971)

Distribution des gaz: le rôle des espaces morts

Agressologie, 12 B, 21-29

POYART C.F. - GAUDEBOUT C. - BLAYO M.C. - VALLOIS J.M.- POCIDALO J.J. - (1970)

Adequate cardiorespiratory functions in mecha-nically ventilated dog.

Respiration Physiology, 9, 318-328, North-Holland, édit. Amsterdam.

PRYS-ROBERTS C. - KELMAN G.R. - GREENBAUM R. - ROBINSON R.H. - (1967)

Circulatory influences of artificial ventila-tion during nitrous oxide anaesthesia in man. II: results the relative influence of mean intrathoracic pressure and arterial carbon dioxide tension.

Brit. J. Anesth. 39, 533-547

RADFORD E.P. - (1955)

Ventilation standards for use in artificial respiration.

J. Appl. Physiol. 7, 451

ROUJAS F. - (1967)

Effets de différents respirateurs sur la pression veineuse centrale.

17° Congrés d'Anesthésie-Réanimation, 530-535

RUFF F. - COUTURE J.- MILIC EMILI J. -

Fermeture des voies aériennes périphériques. Démonstration pour l'étude régionale du rinçage au xénon.

133 .-

SABATHIE M. - (1963)

Etude expérimentale de la pression veineuse en fonction des pressions intra thoraciques.

Ann. Anesth. Franç. 4,: 119-125

SABATHIE M. - VANDENDRIESCHE M. -BLOCH A.- SOUFFRIN P.- CANON M. - LOBERA J. - DELORGE P. - BONAVITA J. - (1965)

Etude expérimentale des modifications des pressions veineuses (notamment intra-craniennes) sous divers régimes de pression intra-thoracique.

Ann. Anesth. Franç. 6, 2, : 357-376

SABATHIE M. - (1971)

Le problème de l'aide expiratoire.

Agressologie 12 B, 153-160

SABATHIE M. - (1971)

Influence des pressions gazeuses trachéales sur l'hémodynamique chez l'insuffisant circulatoire.

Agressologie 12 B, 53-60

SCHRIJEN F. - AUG M.C. - ALMEIDA A. - (1966)

Retentissement de la ventilation artificielle à l'appareil d'Engström sur l'hémodynamisme pulmonaire des insuffisants respiratoires.

Bull.physio.Path.Respo. 2, 715-727

SPALDING J.M.K. - CRAMPTON SMITH A.-

Physiologie de la respiration artificielle in "Clinical Practice and Physiology of Artificial Respiration".

Blackwell,Edit.OxfordChapitre VI.77-93

STIEGLITZ P. - (1969)

Données actuelles sur la physio-pathologie de la ventilation artificielle.

Acta de l'Institut d'Anesthésiologie 17,33-53

SYKES M.K. - ADAMS A.P. - FINLAY W.E.I. - Mc CORMICK P.W. ECONOMIDES A. - (1970)

The effects of variations in end-expiratory inflation pressure on cardiorespiratory in norme, hypo and hypervolaemic dogs.

Brit. J. Anaesth. 42, 669-677

TORRI G. - DIAMA G. - TARENZI L. - (1967)

La distribuzione intrapolmonare dei gas durante la respirazione a pressione intermittente positiva.

Anesthasia Rianimazione, 8 ; 9

TORRI G. - (1971)

La dinamica respiratoria durante la ventilazione artificiale meccanica in, "La Ventilazione Artificiale Meccanica : Scelta del respiratore".

Ambrosiana, édit. Milan 1 vol. 91-104

VELASQUEZ T. - FAHRI L.E. - (1964)

Effect of negative pressure breathing on lung mechanics and venous admixture.

J. Appl. Physiol. 19; N° 4, 665-671

WASTON W.E.- (1962)

Observations on physiological dead space during IPPB respiration.

Brit. J. Anaesth.34, 502-508

WASTON W.E. - (1962)

Observations on the dynamic lung compliance of patients with respiratory weakness receiving IPPB respiration.

Brit. J. Anaesth. 34, 690-695

WALTZ R.C. - HUBAY C.A. - ANKENEY J.L. - MERRIL J.-(1954

Experimental study of pulmonary histopathology following positive and negative pressure respiration.

Surg.Gynec. Obst. 9 : 580-586

WERKÖ L.- (1947)

The influence of positive pressure heathing on the circulation in man.

Acta Med. Scand. 1. Suppl. 193

WEST J.B. - (1970)

Ventilation Bloodflow and gas exchange.

Blackwell Edit. Oxford, 1 vol.

YAONG A.C. - MARTIN C.J. - HASHIMOTO T. - (1968)

Can the distribution of inspired gas be altered ?

J. Appl. Physiol. 2, N° 24, 129-134